

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N° 1124

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean MAISONNEUVE

Ancien Interne des Hôpitaux de Nantes

Né le 21 Avril 1913, à LA-CHAPELLE-BASSE-MER (Loire-Inférieure)

Contribution à l'étude
des polyradiculonévrites
avec dissociation albuminocytologique
et à évolution favorable
(Syndrome de GUILLAIN-BARRE)

Travail du Service de Neurologie
de l'Hôtel-Dieu de Nantes

Président : M. GUILLAIN, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

1151

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean MAISONNEUVE

Ancien Interne des Hôpitaux de Nantes

Né le 21 Avril 1913, à LA-CHAPELLE-BASSE-MER (Loire-Inférieure)

Contribution à l'étude
des polyradiculonévrites
avec dissociation albuminocytologique
et à évolution favorable

(Syndrome de GUILLAIN-BARRE)

Travail du Service de Neurologie
de l'Hôtel-Dieu de Nantes

Président : M. GUILLAIN, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

I. — Professeurs

Anatomie
Physiologie
Physique médicale
Chimie médicale
Bactériologie
Parasitologie et histoire naturelle médicale
Pathologie médicale et générale
Pathologie médicale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Pharmacologie et matière médicale
Thérapeutique
Hygiène et médecine préventive
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie
Pathologie expérimentale et comparée
Hydrologie thérapeutique et climatologie
Clinique médicale
Hygiène et clinique de la première enfance
Clinique des maladies des enfants
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Clinique des maladies du système nerveux
Clinique des maladies infectieuses
Clinique chirurgicale
Clinique ophtalmologique
Clinique urologique
Clinique d'accouchements
Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique thérapeutique médicale
Clinique oto-rhino-laryngologique
Clinique thérapeutique chirurgicale
Clinique propédeutique
Clinique de la Tuberculose
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
Clinique de neuro-chirurgie
Clinique cardiologie
Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire



MM.
ROUVIERE.
Leon BINET.
STROHL.
POLONOVSKI.
Robert DEBRE.
BRUMPT.
BAUDOUIN.
ADRAMI.
MONDOR.
LEROUX.
CHAMPY.
TIFFENEAU.
HARVIER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL.
LAVASTINE.
FIESSINGER.
CHIRAY.
LOEPER.
CARNOT.
Marcel LABBE.
CLERC.
LEREBoullet
NOBECOURT.
H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.
LEMIERRE.
CUNEO.
GOSSET.
GREGOIRE.
LENORMANT.
TERRIEN.
CHEVASSU.
LEVY-SOLAL.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
MOQUOT.
OMBREDANNE
RATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL
VILLARET.
TROISIER
MATHIEU.
Clovis VINCENT.
LAUBRY.
N...
HAZARD.
HOVELACQUE.
MULON.
OLIVIER.
SANNIE.
VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
FENARD Henri	Pathologie médicale.
BERNARD Et.	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.).	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique
FUNK-	Pathologie chirurgicale.
FEY	Urologie.
GAILLARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.

MM.	
DE GAUDART	
D'ALLAINES ..	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES ..	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL ..	Obstétrique.
LAROCHE Guy ..	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT- DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD.....	Ophthalmologie.
RICHEL	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILEY- BERT	Physiologie.
HEITZ-BOYER..	Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale
NEVEU- LEMAIRE..	Parasitologie.
LE LORIER ...	Obstétrique.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE..	}	Clinique médicale
AUBERTIN		
BRULE	}	Clinique chirurgicale
CHABROL		
DONZELOT ...	}	Clinique obstétricale
DUVOIR		
LIAN	}	Clinique obstétricale
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT..		
SEZARY	}	Clinique obstétricale

MM.

BASSET	}	Clinique chirurgicale
BROCC		
CADENAT	}	Clinique obstétricale
GATELLIER ...		
MOURE	}	Clinique obstétricale
QUENU		
VELTER	}	Clinique obstétricale
ECALLE	}	Clinique obstétricale
METZGER ...		

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEILL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

En témoignage de ma profonde
affection et de ma grande reconnaissance.

A MON FRERE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR VERAN

MONSIEUR LE PROFESSEUR LERAT (*in memoriam*)

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR THIBAUT

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAHUAUD

MONSIEUR LE DOCTEUR LEVEQUE (*in memoriam*)

MONSIEUR LE DOCTEUR CORMAN

Internat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOUSTIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR G.-P. SOURDILLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VERAN

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEROUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR GIROIRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PICARD

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MESSIEURS LES PROFESSEURS SEBILEAU, FAVREUL,
R. BUREAU, ARONDEL, PERRIN, LEGRAND,
JARROUSSE.

MESSIEURS LES DOCTEURS VIEL, BARON, RELIQUET,
COLAS, MOISNARD.

A MES AMIS DE L'INTERNAT

**Contribution à l'étude
des polyradiculonévrites
avec dissociation albuminocytologique
et à évolution favorable**

INTRODUCTION

En 1916, MM. Guillain et Barre publiaient avec M. Strohl deux cas de « radiculo-névrites spontanément curables avec dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien » et isolaient ainsi, pour la première fois, un syndrome très spécial, dont l'intérêt est désormais unanimement admis. C'est donc, très justement, qu'on l'appelle le syndrome de Guillain-Barre.

Depuis lors, et pour ne parler que des auteurs français, des travaux nombreux ont été consacrés à cette question par Sicard, André Thomas, Clovis Vincent, Lépine, Froment, Bériel et Devic, tandis que de nouvelles observations en étaient publiées par différents auteurs comme : de Sèze, Pomme, Alajouanine, Delay, Decourt, Metzger et Mandel, Meyer, etc... Citons enfin les thèses de Rollet en 1920, de Chaix en 1925, d'Albertin en 1926, et surtout celle de Boudin, en 1936, qui constitue une mise au point très approfondie du problème qui nous occupe, bien que cet auteur, en fai-

sant entrer dans le syndrome de Guillain-Barre des cas non suivis de guérison, ait probablement trop élargi les cadres de l'affection.

Comme le Professeur Guillain l'a très justement fait remarquer, il convient en effet absolument, pour parler du syndrome qu'il a décrit avec le Professeur Barre, de s'en tenir strictement aux termes qu'ils employaient lors de leur communication initiale, en 1916, et de refuser une telle étiquette à toute radiculo-névrite qui ne présente pas cette double particularité *de guérir spontanément* et de s'accompagner d'une *dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien*.

Si restrictifs que soient les deux points précédents, il semble bien que, ces dernières années, le nombre des cas indiscutables de cette affection si particulière ait notablement augmenté, comme on peut s'en rendre compte en feuilletant les plus récentes communications faites, tant à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris qu'à celles de pédiatrie ou de neurologie.

C'est pourquoi sans doute les Sociétés Belges de neurologie, de pédiatrie et d'oto-neuro-ophtalmologie ont mis dernièrement ce sujet à l'ordre du jour de deux de leurs séances où divers auteurs, au premier rang desquels il convient de citer Van Bogaert, ont apporté de précieux documents sur une question dont MM. Guillain et Barre ont eux-mêmes présenté une synthèse à la fin des débats. (Cf numéro spécial du *Journal belge de neurologie et psychiatrie*, mars-avril 1938).

L'opinion qui se dégage à la lecture de ces différentes communications est que le syndrome de Guillaumin Barre constitue une entité bien définie, aux limites précises, dont la connaissance s'impose désormais au clinicien, surtout lorsqu'on veut bien considérer qu'au point de vue pratique elle lui évite souvent des erreurs graves de pronostic.

Le plan du présent travail sera le suivant :

Après l'exposé de deux observations personnelles, typiques, nous procéderons à l'analyse des différents troubles nerveux présentés par nos malades, pour ensuite, sous forme de synthèse, regrouper ces symptômes en étudiant, avec observations à l'appui, les principales formes cliniques du syndrome.

A cette étude fera suite l'énumération des problèmes diagnostiques posés par ces formes diverses cliniques.

Nous terminerons enfin à l'aide de documents beaucoup moins personnels et en nous inspirant surtout du fruit de nos lectures, par quelques considérations sur l'étiologie du syndrome.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1 (Inédite)

L'enfant D..., âgé de 9 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 7 février 1938, à la salle 4, pour diplopie et troubles paralytiques intéressant les 4 membres.

Le début de la maladie remonte environ au milieu du mois précédent.

A cette date, l'enfant a présenté un état grippal avec courbature générale, anorexie et troubles du caractère, tandis que bientôt apparaissent des douleurs très vives au niveau des membres.

Quatre à cinq jours plus tard, tandis que les douleurs spontanées s'estompent, on assiste à l'apparition des phénomènes paralytiques qui, débutant au niveau des jambes, se généralisent rapidement, en moins d'une semaine, et s'accompagnent vite de diplopie, sans qu'il soit possible de savoir à quel moment apparaît exactement cette dernière.

Dans les antécédents du petit malade, on ne relève rien de particulier et son entourage est affirmatif pour déclarer que la maladie actuelle l'a surpris en pleine santé.

Examen. — Quand nous le voyons, le 7 février, nous sommes en présence d'un enfant un peu pâle, à l'air souffreteux, qui garde toujours dans son lit la même attitude et pleure dès qu'on essaie de l'examiner, le moindre mouvement semblant réveiller chez lui de très vives douleurs.

Dès qu'on le découvre, on est tout de suite frappé par l'aspect de ses pieds à la fois « tombants » et « bal-lants ».

Il n'y a pas d'atrophie musculaire notable, non plus que de gros troubles vaso-moteurs. Par contre, la palpation met en évidence un certain degré d'hypotonie et une hypothermie nette.

La motilité est pratiquement abolie au niveau des membres inférieurs; toutefois, le petit malade peut esquisser quelques mouvements au niveau des genoux et des hanches.

Aucun trouble des différentes sensibilités superficielles ou profondes. Par contre, la pression des troncs nerveux est horriblement pénible et arrache au jeune sujet des cris de douleur ainsi que la recherche du signe de Lasègue.

Les réflexes tendineux, rotuliens, achilléens et P.F.P. sont abolis; les abdominaux, crémastériens et cutanés plantaires sont, par contre, normaux.

Pas de signe de Babinski.

Au niveau des membres, la symptomatologie est identique, mais moins marquée.

Les mains sont tombantes et ballantes avec une paralysie totale des mouvements des doigts et des poignets; ceux du coude et surtout de l'épaule sont très notablement conservés.

Là aussi, on retrouve une hypotonie avec hypothermie, sans atrophie musculaire; une sensibilité normale à tous les modes et des troncs nerveux très douloureux; enfin des réflexes tendineux abolis.

Du côté des nerfs craniens, une seule chose à signaler : la paralysie du moteur oculaire externe droit.

Notons enfin que l'examen met aussi en évidence une contracture méningée certaine, avec raideur de la nuque et signe de Kernig.

Pas de troubles sphinctériens.

Rien à noter du point de vue général, en dehors d'un petit mouvement fébrile à 38° les premiers jours de l'hospitalisation.

Il a été pratiqué :

— Un dosage d'urée : 0 gr. 32.

— Une réaction de Bordet-Wassermann dans le sang : négative.

— Un examen complet des urines de 24 h. : sans particularités.

— Une recherche de bacilles de Loeffler au niveau du pharynx : négative.

— Une exploration du fond d'œil : papilles normales.

— Enfin une ponction lombaire, dont les résultats ont été les suivants :

— Liquide clair, s'écoulant sous une tension normale (30 cc., position assise), montant à 45 par compression des jugulaires.

— 2 lymphocytes par mm³.

— Albumine 3 gr.

— Chlorures : 7 gr. 08.

— Glucose : 0 gr. 71.

— Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

— Benjoin colloïdal : flocculation complète.

Evolution. — Des injections intra-musculaires de Naïodine sont prescrites, ainsi que l'Uroformine *per os*.

Vers le 20 février, la force commence à revenir aux membres supérieurs, tandis que la diplopie disparaît progressivement.

Le 28 février, l'enfant n'accuse plus de troubles oculaires et a presque recouvré toute sa force au niveau des mains. A la même époque, la régression de la paralysie aux membres inférieurs est aussi très nette et donne d'ailleurs lieu à un phénomène qui ne manque pas d'in-

térêt séméiologique : à ce stade de son affection où le petit malade commençait à remuer les jambes, mais gardait encore un déficit moteur considérable ne lui permettant à aucun degré de se tenir debout, nous avons en effet vérifié à plusieurs reprises qu'il pouvait cependant maintenir très longtemps ses jambes dans la position verticale du premier temps de la manœuvre de Barré, alors qu'elles retombaient aussitôt dès qu'on les étendait un peu.

Il y a là un fait sur lequel le professeur Barré a maintes fois attiré l'attention des neurologistes, mais que nous nous plaçons à signaler de nouveau, car il nous paraît apporter un élément séméiologique de la plus haute valeur pour la différenciation souvent si délicate en pratique entre le déficit moteur central et celui d'origine périphérique.

Le 5 mars, l'enfant commence à marcher et sort quelques jours plus tard à peu près guéri. Cependant, à son départ, il conserve encore une légère parésie de la flexion dorsale du pied des deux côtés, tandis que ses réflexes tendineux restent abolis.

OBSERVATION N° 2

L'enfant B. M..., 9 ans, entre le 8 sept. 1938 à l'Hôtel-Dieu de Nantes, salle 4, pour une paralysie des quatre membres avec des troubles de la parole et de la déglutition.

Le début de la maladie remonte au 5 septembre, il a été marqué par un état grippal, accompagné de douleurs très vives dans les membres inférieurs, bientôt suivi d'une faiblesse progressive au même niveau, ayant rapidement forcé le petit malade à garder le lit.

Vers le 10 septembre, les phénomènes paralytiques ga-

gnant les membres supérieurs, puis très vite la sphère bulbaire, amenant une voie nasonnée et le rejet de liquide par le nez.

Dans les antécédents, on ne relève rien de spécial, en particulier ni angine, ni maladie éruptive.

Examen. — L'enfant est pâle, d'allure souffreteuse et pleure dès qu'on essaie de l'examiner, car le moindre mouvement semble réveiller chez lui des douleurs très vives.

Quand on le découvre, on est tout de suite frappé par l'aspect à la fois tombant et ballant des pieds dont les téguments, très froids, sont de plus nettement violacés. Les muscles sont flasques, mais non atrophiés.

La paralysie complète à l'extrémité distale des membres est un peu moins absolue au niveau des genoux et des hanches où le petit malade peut esquisser avec lenteur quelques mouvements de très faible amplitude.

L'exploration des différentes sensibilités met en évidence quelques troubles de la position des orteils à droite, tandis que la pression des troncs nerveux arrache au jeune sujet de véritables cris de douleur et que la manœuvre de Lasèque est aussi très sensible.

Les réflexes rotuliens, achilléens et P.F.P. sont abolis, tandis que les cutanés (abdominaux, crémastériens et plantaires) sont conservés.

Il n'y a pas de signe de Babinski, mais sa recherche objective une hyperesthésie plantaire très marquée.

Même tableau aux membres supérieurs, avec paralysie totale des mains, tombantes et ballantes, beaucoup moins marquée au niveau des coudes et surtout des épaules : troncs nerveux très douloureux, hypotonie musculaire, sans atrophie et réflexes tendineux abolis.

Au niveau des nerfs craniens, on note :

1° Une paralysie du voile du palais, flasque et pendant, avec une abolition du réflexe vélo-palatin.

2° Des mouvements de la langue, assez lents, sans atrophie ni fibrillations.

3° Une double parésie faciale, d'ailleurs symétrique, caractérisée par la pauvreté de la mimique, la grande imperfection des différents mouvements volontaires, tant supérieurs qu'inférieurs et l'abolition des réflexes de Mac-Carthy.

Il n'y a pas d'atteinte de la musculature pharyngée ni du larynx; les sterno-cléido-mastoïdiens et les trapèzes sont intacts. Pas de troubles trigémineux, ni oculaires. D'autre part, le pouls bat régulièrement à 80, tandis que la respiration est normale.

Notons de plus que cet enfant ne peut s'asseoir dans son lit, ce qui indique évidemment une participation des muscles sacro-lombaires.

Il présente enfin une contracture méningée nette, avec raideur de la nuque et signe de Kernig.

Rien de spécial à signaler du point de vue général; en dehors d'une température à 38° au début de l'hospitalisation.

Il a été pratiqué :

— Un dosage d'urée : 0 gr. 26.

— Une réaction de Bordet-Wassermann dans le sang : négative.

— Un examen complet des urines de 24 h. : sans particularités.

— Une recherche de bacilles de Loeffler au niveau du pharynx : négative.

— Une exploration du fond de l'œil : papilles normales.

— Enfin, une ponction lombaire dont les résultats ont été les suivants :

- Liquide clair s'écoulant sous une tension de 25 (en position assise) au manomètre de Claude, montant à 40 par compression des jugulaires.
- Moins de un lymphocyte.
- Albumine : 1 gr. 60.
- Glucose : 1 gr. 03.
- Chlorures : 7 gr. 30.
- Réaction de Bordet-Wassermann : négative.
- Réaction du benjoin colloïdal : floculation complète.

Ajoutons d'autre part, que le Dr Gauducheau a bien voulu, avec sa grande compétence, procéder à un examen électrique des muscles de ce petit malade qui n'a guère montré qu'une réponse d'amplitude un peu diminuée et même parfois anormalement lente, au courant galvanique, au niveau de certains muscles, surtout des membres inférieurs, *sans réaction de dégénérescence vraie*.

Evolution. — Vers la fin de septembre, on voit recéder les troubles bulbaires, puis la paralysie des membres supérieurs.

Le 5 octobre, l'enfant peut commencer à s'asseoir seul dans son lit et remuer les jambes.

Le 10 octobre, il fait quelques pas, à condition d'être soutenu.

Le 15 octobre, il marche seul, en steppant encore et surtout en ressemblant d'une manière frappante à un myopathique, aussi bien dans son attitude, les jambes écartées et le bassin en avant que dans son dandinement très spécial. Cette impression s'accuse encore, quand on lui demande de s'asseoir, de ramasser un objet tombé à terre ou de se relever une fois tombé.

Il quitte l'hôpital le 28 octobre, conservant, quoique pourtant très diminués les troubles que nous venons de

décrire; il steppe encore un peu et reste légèrement moins fort de ses doigts, ses réflexes tendineux restent toujours abolis, mais il n'y a plus de désordres bulbaires, ni de signes méningés : la manœuvre de Lasègue n'est plus douloureuse et les nerfs sont beaucoup moins sensibles à la pression.

ETUDE CLINIQUE

Les deux observations précédentes concernant deux cas typiques du syndrome de Guillain-Barre, leur analyse va nous permettre de préciser la symptomatologie de cette curieuse affection.

Chemin faisant, nous indiquerons d'ailleurs à propos des différents chapitres, les rares points qui dans ces deux cas s'écartent quelque peu de la forme classique et nous rapporterons par contre, en même temps, certains symptômes susceptibles d'être rencontrés, mais qu'ils n'ont pas présentés.

Etiologie

Notons tout d'abord un fait important sur lequel ont insisté tous les auteurs. Chez nos deux malades le syndrome s'est présenté comme une affection absolument *primitive* du névraxe puisqu'il a frappé deux jeunes sujets en pleine santé, n'ayant aucun passé pathologique et chez lesquels on n'avait remarqué les jours précédents, ni une maladie éruptive quelconque, ni même la moindre angine. Au surplus un prélèvement pharyngé, fait à chaque fois systématiquement, n'a rien montré d'anormal.

Par contre, l'âge auquel sont apparus les troubles est peut-être un peu moins classique, le syndrome se voyant surtout chez l'adulte et plus spécialement chez l'adulte jeune, sans que le sexe paraisse jouer un rôle. Toutefois, nous aurons l'occasion de faire remarquer plus loin que le vieillard et surtout l'enfant sont bien loin d'être épargnés.

Début

S'il n'y a pas eu, avant l'apparition des paralysies, d'infection bien caractérisée, les deux fois cependant le début a été marqué par un *état grippal* avec courbature, anorexie, caractère grognon. Rappelons d'ailleurs à ce propos, que la température de ces deux sujets oscillait autour de 38° pendant les premiers jours de leur hospitalisation.

Pourtant le professeur Guillaïn a rapporté plusieurs cas complètement apyrétiques.

D'autre part, ce début a aussi été caractérisé par un signe essentiel : les *douleurs* au niveau des membres que ces enfants, par suite de leur jeune âge, analysaient mal, mais qui n'en revêtaient certainement pas moins une acuité atroce puisqu'elles ne cessaient de leur arracher des plaintes et troublaient même leur sommeil.

Au bout de quelques jours (4 à 5 dans les deux cas) ces douleurs se sont vite accompagnées de fourmillements, puis de troubles paralytiques, qui apparus au

niveau des membres inférieurs, se sont vite généralisés en moins d'une semaine.

Un tel stade douloureux, l'apparition précoce des désordres moteurs et leur extension rapide sont tout à fait dans la règle habituelle du syndrome. Toutefois, dans certains cas plus rares, l'état grippal peut rester isolé pendant une à deux semaines, tandis que d'autres fois aussi, les phénomènes paralytiques mettent plus longtemps à atteindre leur acmé.

Période d'état

A ce stade, ce qui frappait d'emblée, c'était le *déficit moteur* très net qui, atteignant *symétriquement* les membres au niveau surtout de leur *extrémité distale*, imposait tout de suite l'idée d'une atteinte polynévritique.

Toutefois, dans l'observation n° 2, le petit malade avait aussi une peine très grande pour s'asseoir, par suite d'une atteinte de ses muscles sacro-lombaires. Au surplus cet aspect pseudo-myopathique sera beaucoup plus net encore à la convalescence.

Les muscles atteints nous ont paru les deux fois incontestablement *hypotoniques*, d'où le caractère « tombant » et « ballant » des pieds comme des mains. Par contre, nous n'avons pas manqué d'être frappés par ce fait qu'ont déjà souligné nombre d'auteurs, à savoir : *l'absence d'atrophie musculaire notable* au cours d'une paralysie pourtant considérable du second neurone même après trois ou quatre semaines

d'évolution. Remarquons à ce propos que Barre a même signalé dans certains cas une hypertonie tout à fait curieuse, avec extension spontanée du gros orteil qui cède d'ailleurs dès qu'on gratte la semelle plantaire.

Aux deux fois, nous avons observé quelques *troubles vaso-moteurs*, se manifestant par de l'hypothermie et une légère cyanose des extrémités, mais jamais de sudation importante, comme Van Bogaert, ou d'œdèmes des extrémités, comme Barre. Nous n'avons pas non plus retrouvé les myoclonies sur lesquelles a insisté ce dernier auteur.

La *sensibilité*, tant superficielle que profonde, était sensiblement normale et c'est à peine s'il convient de signaler quelques erreurs de position aux doigts de la main droite dans l'observation n° 1. Une telle intégrité est d'ailleurs classique.

Par contre, signe essentiel, la *pression des troncs nerveux était horriblement douloureuse*, ainsi du reste que celle des muscles, et cela non seulement au niveau des membres, mais encore au niveau des masses para-vertébrales du rachis et de la nuque, tandis que la manœuvre de Lasègue était nettement positive les deux fois. Bien plus, il existait même chez nos malades une *hyperesthésie* superficielle marquée, qu'objectivait le moindre frôlement de la peau ou la recherche du signe de Babinski.

Quant aux douleurs spontanées, elles nous ont semblé moins vives à la période d'état qu'à celle de début, préparalytique, mais à la condition que le petit

malade restât immobile. Elles réapparaissaient, en effet, au moindre mouvement, ce qui explique très bien la crainte que de tels sujets éprouvent d'un examen médical qu'il faut pour cette raison, conduire avec infiniment de douceur.

Les *réflexes tendineux* étaient tous abolis, tandis que les *cutanés* demeuraient conservés, ce qui est la règle.

D'autre part, on notait aussi dans les deux cas : *une atteinte des nerfs craniens* : le moteur oculaire externe dans le premier; le pneumogastrique, l'hypoglosse et les deux faciaux dans le second.

Une réaction méningée incontestable avec raideur de la nuque et signe de Kernig.

Ces deux points ont été signalés par tous les auteurs qui se sont occupés de la question, car ils sont très fréquents. Remarquons simplement, à propos de l'atteinte des nerfs craniens que les plus fréquemment touchés sont la VII^e paire (diplégie faciale), le trijumeau et le moteur oculaire externe. Par contre, les nerfs bulbaires sont d'ordinaire respectés, ce qui n'était d'ailleurs pas le cas pour notre observation n° 2, où nous rappelons qu'il existait une atteinte du voile et de la langue.

Nous tenons d'autre part à préciser que la contraction de la nuque et du rachis rencontrée, était bien d'origine méningée et ne provenait pas seulement, comme l'a très justement fait remarquer Barre, de la douleur des muscles périvertébraux qui conduit les

sujets « à se contracter autant qu'ils le peuvent pour réduire les déplacements douloureux ».

Notons enfin au *chapitre des signes négatifs*, l'absence de tout désordre d'origine centrale et plus particulièrement de troubles pyramidaux et sphinctériens. Cependant ces derniers ont pu être parfois signalés, indiquant alors une participation probable des nerfs de la queue de cheval ou même, peut-être, des centres médullaires.

Telle était donc la symptomatologie clinique de ces deux cas absolument typiques, qui se présentaient par conséquent comme des quadriplégies polynévritiques certaines, mais spéciales tout de même par :

leur histoire,

l'importance des douleurs comme de la réaction méningée,

l'absence d'atrophie musculaire notable, malgré une paralysie grossière du second neurone,

la participation de certains nerfs craniens.

Toutefois, si caractéristique que soit ce tableau, il n'aurait pas été suffisant à lui seul pour justifier un diagnostic ferme. Il faut, en effet, pour parler du syndrome de Guillain-Barre, qu'aux symptômes purement cliniques s'ajoutent deux autres éléments primordiaux :

La *dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien*, et

l'évolution spontanée vers la guérison.

Mais nos observations satisfont précisément tout à fait aussi à ces deux conditions essentielles.

La ponction lombaire

Nos deux malades présentaient une hyper-albuminose nette dans le liquide céphalo-rachidien : 3 grs pour le premier, 1 gr. 60 pour le second.

Rappelons que les taux les plus fréquemment rencontrés varient entre 1 et 2 grs et que M. Guillain considère le chiffre 0 gr. 50 comme la limite inférieure de l'hyperalbuminose compatible avec le syndrome légitime.

Exceptionnellement, des albuminoses rachidiennes très élevées pouvant atteindre 9 et 10 grs (cas de Govaerts et de Biémont) ont été signalées.

Notons à ce propos que Van Bogaert pense que l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien varie non seulement avec l'intensité de la maladie d'un cas à un autre, mais également avec le moment où la ponction lombaire a été pratiquée. Il semblerait, d'après cet auteur, qu'il y ait une ascension de l'hyperalbuminose pendant la période d'état de la maladie, le maximum étant observé entre le 25^e et le 45^e jour.

En opposition avec cette variation cyclique de l'albuminose du liquide céphalo-rachidien, tous les observateurs sont d'accord pour admettre que pendant toute la durée de la maladie il y a *absence de réaction cytologique du liquide*.

Enfin, nos malades, ce qui est classique, n'ont présenté, ni hypertension du liquide céphalo-rachidien, ni modification de l'épreuve de Queckenstedt.

Evolution spontanée vers la guérison

Dans nos deux cas, les troubles observés ont rétro-cédé en deux mois environ.

La persistance de l'abolition des réflexes au niveau des membres inférieurs, constatée au moment de la sortie des malades de l'hôpital, ne peut être considérée comme une séquelle de la maladie; Barre a vu en effet l'aréflexie persister pendant des mois après la réapparition de la force musculaire et disparaître alors que depuis longtemps les malades avaient repris progressivement leurs occupations.

La tendance normale de l'évolution vers la guérison est si régulière que les auteurs considèrent, à juste titre, cette guérison sans séquelle comme un des éléments essentiels du syndrome.

Ce n'est d'ailleurs pas à dire que tous les cas de cette curieuse affection doivent forcément guérir et, à ce propos, le Professeur Guillain accepte très bien lui-même qu'une polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique présentant une localisation sur les nerfs bulbaires de la respiration et de la circulation puisse avoir une évolution mortelle. Mais il faut bien remarquer que de tels faits sont très rares, et que, dans l'immense majorité des cas, c'est une maladie qui guérit.

On pourrait certes nous objecter que s'il faut attendre l'évolution des troubles pour porter sur eux un diagnostic exact, ce dernier ne présente plus dès lors qu'un intérêt pratique tout à fait secondaire, puisqu'il ne peut être fait que tardivement.

Nous croyons, bien au contraire, que la physionomie si particulière de ce syndrome :

- Affection d'allure primitive.
- Débutant par un état grippal avec intensité des douleurs et de la réaction méningée.
- Apparition d'une paralysie étendue et symétrique, touchant uniquement le deuxième neurone et s'accompagnant fréquemment d'atteinte des nerfs craniens avec dissociation albuminocytologique

permet d'établir le plus souvent un diagnostic précoce et de faire dès le début un *pronostic favorable*, ce qui n'est pas sans intérêt en présence d'une affection qui, à cause de l'étendue des paralysies et de l'atteinte de certains nerfs craniens, pourrait fort bien donner une impression des plus péjoratives à un observateur non averti.

Réactions électriques

L'examen électrique des muscles et des nerfs n'a pu être pratiqué chez notre premier malade ; par contre, cette étude faite sur le deuxième a montré une atteinte à peu près symétrique des muscles et des nerfs, prédominant sur les membres inférieurs, avec réponse d'amplitude un peu diminuée et même anormalement lente au courant galvanique sur certains groupes musculaires des membres inférieurs, *sans réaction de dégénérescence vraie*.

La simple réaction de dégénérescence partielle, mal-

gré l'importance de l'impotence fonctionnelle, est très caractéristique du syndrome de Guillain-Barré et s'oppose aux résultats des examens électriques pratiqués dans les autres polynévrites, où les signes de dégénérescence sont proportionnels à la paralysie et même souvent plus accentuée qu'elle.

FORMES CLINIQUES

Sans élargir inconsidérément les cadres primitifs du syndrome et en restant dans les limites fixées par les auteurs de l'observation princeps, on peut, en classant les nombreuses observations publiées, isoler un certain nombre de formes cliniques et distinguer :

1° Des FORMES TOPOGRAPHIQUES,

Forme quadriplégique, avec atteinte des nerfs craniens,

Forme quadriplégique pure,

Forme paraplégique,

Forme cranienne pure ou mésocéphalique de Guillain,

Forme avec troubles mentaux, particulièrement étudiée par Petit.

2° des FORMES SYMPTOMATIQUES,

Forme ataxique,

Forme pseudo-myopathique.

3° des FORMES SUIVANT L'ÉVOLUTION.

4° des FORMES SUIVANT L'ÂGE.

I. — Des formes topographiques.

1° FORME QUADRIPLÉGIQUE, AVEC ATTEINTE DES NERFS CRANIENS.

C'est celle que nous avons prise pour type de description et que nos deux observations illustrent à merveille.

A ce propos, faisons remarquer que si dans notre observation numéro 1, la diplopie a été contemporaine des accidents quadriplégiques, dans l'autre, l'atteinte des nerfs craniens a été terminale; il n'en est d'ordinaire pas ainsi.

En effet, dans la plupart des cas de syndrome de Guillain-Barré, les phénomènes paralytiques commencent bien par les membres inférieurs, mais touchent les nerfs craniens avant de gagner les membres supérieurs.

D'autres fois, au contraire, ces derniers sont intéressés les premiers, à moins que la diplopie ou la diplégie faciale ouvrent la scène.

C'est dire qu'on ne trouve pas là, cette progression inexorable des troubles de bas en haut qui caractérise le vrai syndrome de Landry. Et pourtant quelques cas, comme notre observation numéro 2, où les troubles paralytiques, après être apparus aux membres inférieurs ont ensuite successivement gagné les membres supérieurs, puis les nerfs craniens, peuvent de prime abord donner le change. Mais il suffit alors d'une observation attentive pour s'apercevoir que de tels malades, si impressionnant que puisse être leur tableau clinique, présentent toujours un élément capital qui le différencie du vrai Landry : c'est que chez eux le processus paralytique, même lorsqu'il a progressé de bas en haut, a sauté des étapes. Par exemple, dans notre observation n° 2, on assiste à une diplégie faciale avec diplopie, tandis que la langue n'est guère touchée, que les intercostaux sont indemnes et qu'il

n'y a pas de désordres sphinctériens. Or, le vrai syndrome de Landry ne saute *jamais d'étape*.

2° FORME QUADRIPLÉGIQUE pure, assez fréquente, ne se différencie de la précédente que par l'absence totale d'atteinte des nerfs craniens.

3° FORME PARAPLÉGIQUE, plus rare.

4° FORME CRANIENNE PURE ou mésocéphalique de Guillain.

Guillain et Boris Kreis ont rapporté une observation, tandis que Van Bogaert et Maire en ont observé trois cas.

La plupart du temps, on trouve une diplégie faciale, avec atteinte du moteur oculaire externe et du trijumeau s'installant en quelques jours et ne s'accompagnant guère que de quelques douleurs du côté des membres, tandis que la dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien et l'évolution des symptômes signent leur étiologie.

Signalons cependant que dans les cas de Guillain les phénomènes étaient unilatéraux et se compliquaient même d'une légère névrite optique. Deux cas de Van Bogaert, au contraire, présentaient une atteinte du voile et un autre une participation de la langue.

5° FORME AVEC TROUBLES MENTAUX, particulièrement étudiée par Petit, où l'état mental accompagne la radiculo-névrite périphérique typique dont il est absolument contemporain.

Ces troubles psychiques sont parfois assez prononcés pour justifier l'internement, mais guérissent cependant totalement, comme les désordres périphériques.

II. — Des formes symptomatiques.

Il convient surtout de décrire :

la Forme ataxique,

la Forme pseudo-myopathique.

a) FORME ATAXIQUE. — Nous avons précisément eu l'occasion d'en observer un cas très typique :

OBSERVATION N° 3

Mme B... A..., âgée de 49 ans, ménagère, vient nous consulter au mois d'août 1938 pour des troubles de la marche.

Ces derniers sont apparus 15 jours plus tôt, chez une femme jusque-là en parfaite santé et en dehors de tout symptôme infectieux, se sont installés très rapidement, en 48 heures environ, après un court épisode de fourmillements et surtout de douleurs atroces dans les jambes.

A l'examen, on est en présence d'une malade qui ne peut avancer qu'avec l'aide de son mari. Sa démarche est incertaine, titubante, et elle avance en lançant ses jambes en tous sens pour les laisser ensuite retomber lourdement sur le sol en talonnant. Dès qu'on la lâche, elle s'appuie aux objets environnants pour ne pas tomber, et ce phénomène est encore beaucoup plus marqué si on veut lui faire rapprocher les pieds ou qu'on la prie de fermer les yeux. Notons d'ailleurs que ce signe de Romberg n'a pas de direction fixe.

L'examen neurologique ne révèle vraiment que deux choses :

1° Une aréflexie tendineuse généralisée, tant aux membres supérieurs qu'aux inférieurs.

2° Des troncs nerveux très douloureux à la pression au niveau des mollets.

Mais on ne note pas de désordres vaso-moteurs ni de troubles optiques. La motilité, explorée avec le plus grand soin, ne présente aucun déficit, même au niveau des groupes fléchisseurs dorsaux du pied. Les manœuvres du psoas, de Mangazzini et de Barré sont négatives. Les différentes sensibilités, superficielles comme profondes, ne sont aucunement touchées. C'est ainsi que le sens de fonction de l'orteil est parfait, que les vibrations osseuses au diapason sont très bien perçues et que la pression des tendons, comme l'élongation des ligaments articulaires réveille une vive douleur.

Tous les réflexes cutanés sont normaux.

Pas de signe de Babinski.

Dans l'épreuve du talon au genou et du doigt au nez, on ne décèle pas, que la malade ait ou non les yeux fermés, d'erreurs nettes. D'ailleurs toutes les autres épreuves cérébelleuses sont aussi négatives.

Le tonus musculaire est normal. Pas de passivité exagérée, pas non plus d'hypersensibilité pathologique des différents articles.

Pupilles égales, réagissant bien à la lumière, comme à la distance. Nerfs craniens indemnes. Pas de nystagmus, ni de déviation de bras tendus.

Aucune réaction méningée.

Rien de spécial à l'examen général.

Les examens particuliers pratiqués alors donnent les résultats suivants :

- Urée sanguine : 0 gr. 48.
- Réaction de B.-W. négative dans le sang.
- Pas de bacilles de Loeffler dans l'exsudat pharyngé.
- Urines de 24 heures sans particularités.
- Fond d'œil normal.

— Ponction lombaire (en position assise) liquide clair.

Tension : 40, montant à 55 par compression
des jugulaires.

Moins de un lymphocyte par mm³.

Albumine : 1 gr. 20.

Chlorures : 7 gr. 50.

Glucose : 0 gr. 76.

Réaction de B.-W.

Benjoin : 22.000.

Enfin, une exploration vestibulaire instrumentale ne montre aucune anomalie.

Nous instituons alors le traitement suivant : Injection alternée de Naïodine et de Béviténe associées à de l'uroformine *per os*.

Or, six semaines plus tard, quand nous revoyons cette malade, elle est complètement guérie, ne conservant plus aucune ataxie. Tous les réflexes tendineux sont désormais normaux. C'est à peine si les troncs nerveux restent encore un peu douloureux.

Il s'agit donc bien là d'une ataxie aiguë, de type tabétique, sans aucun phénomène pyramidal, cérébelleux, ni vestibulaire. Ces rapports avec une névrite périphérique comme l'attestent les douleurs que ressent spontanément la malade ou qu'on peut réveiller par la pression de ses troncs nerveux et qui, avec sa dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien et son évolution naturelle vers la guérison, doit, pour toutes ces raisons, être rattachée au syndrome de Guillain-Barré.

Une telle ataxie est d'ailleurs bien connue depuis le travail initial de Guillain et Barré, puisqu'elle existait chez un de leurs deux malades.

Depuis lors, Guillaïn l'a signalée dans quatre de ses dix cas publiés en 1936.

C'est presque toujours une ataxie de type tabétique, à la fois statique et kinétique, comme l'a montré Baudin et qui s'accompagne souvent d'une atteinte des sensibilités profondes. Notons à ce propos qu'il n'en était pas ainsi dans notre cas où existaient pourtant, en dehors d'une aréflexie tendineuse et de troncs nerveux très douloureux, un signe de Romberg grossier et une ataxie très nette à la marche. Mais à ce propos, nous tenons à souligner qu'ayant personnellement exploré les sensibilités profondes (sens de position, vibrations osseuses au diapason) de nombreux tabétiques incontestablement ataxiques, nous les avons trouvés assez souvent tout à fait intacts.

D'ailleurs, Decourt lui-même, dans sa thèse sur l'ataxie aiguë tabétique, n'a trouvé que très rarement chez ces malades, des perturbations du sens de position.

Quoi qu'il en soit, c'est sur des faits de cet ordre qu'ont insisté en 1933, Riser, Meuil et Planques, quand ils ont opposé aux ataxies aiguës cérébelleuses, genre Leyden, qu'a étudiées Decourt dans sa thèse, les ataxies du type polynévritique que nous venons précisément d'étudier.

b) FORME PSEUDO-MYOPATHIQUE.

C'est une forme sur laquelle Bériel a attiré l'attention et qui provient de la localisation du processus paralytique à la racine des membres.

Souvent les troubles n'intéressent que cette racine. Les malades ressemblent alors étonnamment à de vrais myopathiques.

D'autres fois, au contraire, une telle atteinte s'accompagnant de désordres polynévritiques, l'erreur n'est guère possible à faire.

De toutes façons, l'interrogatoire des malades, en permettant de reconstituer la marche de son affection permettra toujours d'arriver rapidement au diagnostic exact.

Nous nous contenterons simplement, pour illustrer cette forme, de rappeler que notre cas n° 2, à sa phase de convalescence, en présentait tous les symptômes et qu'à le voir marcher, ramasser un objet ou s'asseoir, on ne pouvait, lorsqu'on n'était pas prévenu de son histoire, que faire le diagnostic de myopathie.

III. — Forme suivant l'évolution.

Le caractère curable de cette affection est incontestablement primordial et constitue même, comme nous l'avons vu, un des éléments constitutifs du syndrome. Toutefois, le Professeur Guillaïn a écrit lui-même : « J'accepte très bien qu'une polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique, présentant une localisation sur les nerfs bulbaires de la respiration et de la circulation, puisse avoir une évolution mortelle, mais combien sont rares de tels faits par rapport aux cas où l'évolution est favorable ». Et il continue en faisant très justement remarquer, par un rapproche-

ment suggestif que, bien qu'il y ait des cas mortels de varicelle, ils ne sont pas suffisants pour modifier le pronostic ordinairement bénin de cette maladie.

On voit par là qu'en principe le syndrome de Guillain-Barré guérit toujours. Mais, est-ce à dire qu'il se termine forcément par une *restitutio ad integrum* ? Nous avons vu à ce propos que nos deux cas, à leur départ de l'hôpital, conservaient des réflexes tendineux abolis. Sans doute étions-nous encore trop près du stade initial pour conclure à la disparition définitive de ces réflexes. Toutefois, Guillain a pu rappeler il y a 2 ans, à la Société de Neurologie, le cas d'une de ses clientes qu'il suit depuis de nombreuses années et dont tous les réflexes tendineux restent encore aujourd'hui abolis.

Signalons enfin, avant d'en terminer avec ces formes suivant l'évolution que Barré a observé, un cas où l'évolution normale vers la guérison avait été entrecoupée de rechutes.

IV. — Formes suivant l'âge.

Le syndrome de Guillain-Barré se voit surtout chez l'adulte jeune.

On peut cependant le rencontrer aussi :

a) *chez le vieillard*, comme le montrent les observations de Giraud et Sicard (70 ans), puis d'Alajouanine (50 ans).

et surtout,

b) *chez l'enfant*, où il est beaucoup plus fréquent

qu'on ne l'avait cru tout d'abord, ainsi que l'ont montré Giraud et Boudouresques.

Dans ce dernier cas, il est souvent caractérisé :

Par la netteté de sa phase infectieuse du début et par l'importance de la réaction méningée.

Nos deux observations ayant trait à des sujets de 9 et 12 ans, illustrent la fréquence du syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant, en même temps que ces particularités cliniques sur lesquelles nous venons d'insister.

DIAGNOSTIC

I. — Positif

On peut dire que dans sa forme la plus courante, le syndrome de Guillain-Barré est :

une radiculo-névrite *primitive*
caractérisée avant tout, au point de vue clinique, par :
des *paralysies* de type périphérique, atteignant symétriquement l'extrémité distale des membres et
des *douleurs très vives*, tant spontanément qu'à la pression des troncs nerveux,
avec souvent, une *réaction méningée*
ainsi qu'une *atteinte de certains nerfs craniens*, qui s'accompagne toujours d'une *dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien*, et qui évolue naturellement vers la *guérison* en quelques semaines.

Toutefois, ce dernier point, qui est certes capital, ne doit pas être attendu pour porter le diagnostic.

L'intérêt pratique du syndrome est que, précisément, dès le début de la maladie, la symptomatologie et la ponction lombaire permettent d'espérer l'heureuse évolution. Le diagnostic de syndrome de Guillain-Barré doit se poser à priori et non à posteriori.

II. — Différentiel

A. — Des formes quadriplégiques ou paraplégiques.

Dans un premier temps, il convient tout d'abord d'éliminer, par suite de la dissociation albumino-cytologique qui peut de prime abord induire en erreur, les troubles paraplégiques d'origine médullaire. A vrai dire, pour tout observateur averti, l'hésitation après un examen méthodique, n'est guère permise, si l'on veut bien se rappeler que dans le syndrome de Guillain-Barré on ne trouve ni les signes pyramidaux, ni les désordres sphinctériens, ni l'atteinte si spéciale de la sensibilité qui caractérisent les paraplégies d'ordre myélopathique.

Il ne nous a cependant pas semblé inutile d'insister un peu sur ce point, car nous gardons malgré tout le souvenir d'un cas qui avait donné lieu à une erreur d'interprétation semblable. Il s'agissait d'une femme de 52 ans qui, après avoir présenté dans sa vie plusieurs accidents bacillaires (pleurésie séro-fibrineuse, péritonite à forme ascitique et, plus récemment, une tumeur blanche du genou avant nécessité une résection) avait prise en deux ou trois jours, après avoir souffert de vives douleurs dans les membres, d'une quadriplégie. Etant donné son passé, devant la dissociation albumino-cytologique trouvée dans son liquide céphalo-rachidien, le diagnostic porté avait été celui du mal de Pott pour lequel des radios multiples de la colonne vertébrale avaient été prises, sans d'ailleurs apporter l'image attendue. C'est alors qu'on sol-

licita notre avis et devant l'allure polynévritique de paralysie, l'absence de troubles sphinctériens et l'intégrité des différentes sensibilités, nous pensâmes plutôt à un syndrome de Guillain-Barré. Ajoutons que les événements devaient d'ailleurs pleinement confirmer cette hypothèse, puisque trois mois plus tard cette malade était complètement guérie.

Les troubles médullaires étant écartés aisément, il faut ensuite, dans un second temps, souvent plus délicat, éliminer les autres paralysies par atteinte du second neurone et plus particulièrement :

1° la *Poliomyélite*.

Certes, lorsqu'elle affecte sa forme ordinaire, l'erreur n'est guère possible. En effet, classiquement, dans la poliomyélite :

la réaction méningée disparaît dès que se constituent les paralysies,

il n'y a pas de douleurs,

pas non plus de dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Mais aucun de ces éléments n'est absolu et c'est ainsi que parfois la réaction méningée peut anormalement se prolonger tandis qu'on note des douleurs très vives. D'autre part, l'Ecole Strasbourgeoise, avec Rohmer, a montré qu'à certaines phases de son évolution, qu'on peut situer entre le 12^e et le 17^e jour, la poliomyélite donne lieu à une véritable dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. (On trouve par exemple 10 lymphocytes pour 1 gr. d'albumine).

C'est dire qu'en se basant uniquement sur ces différents points, le diagnostic différentiel est parfois fort malaisé. D'ailleurs, l'observation suivante illustre très bien une telle difficulté.

OBSERVATION N° 4

L'enfant V... R..., âgé de 14 ans, nous est adressé du service des pensionnaires, le 18 août 1938, pour une paraplégie.

Le début des troubles remonte à 15 jours déjà et a été marqué par de la fièvre (autour de 38°5), quelques désordres gastro-intestinaux et surtout une céphalée tenace, avec rachialgie intense et douleurs très vives au niveau des membres inférieurs. Puis, au bout de 48 heures environ, tandis que les signes infectieux rétrogradaient, on vit s'installer la paraplégie qui, très rapidement, fut aussi complète qu'elle l'est aujourd'hui. Depuis lors, en effet, elle ne s'est en rien modifiée, tandis que les phénomènes douloureux gardaient aussi toute leur acuité.

Rien à signaler de spécial dans les antécédents de cet enfant.

Examen : Quand nous le voyons, le 18 août, nous sommes en présence d'un sujet un peu pâle, souffrant déjà beaucoup spontanément, redoute le moindre examen, car ce dernier exacerbe encore ses douleurs.

Il présente une paralysie des membres inférieurs très importante, totale à droite, incomplète à gauche, où il peut esquisser presque tous les mouvements, mais de façon très imparfaite et avec une force segmentaire presque inexistante.

Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs. Par contre, on

note une hypotonie marquée et déjà une atrophie musculaire, en particulier à droite au niveau du quadriceps.

La sensibilité superficielle et profonde est normale à tous les modes. Les troncs nerveux sont horriblement douloureux à la pression, tandis que la manœuvre de Lasèque est aussi nettement positive des deux côtés.

L'abolition des réflexes rotuliens, achilliens et P.F.I. contraste avec la conservation des cutanés abdominaux et plantaires. Pas de signe de Babinski. Pas de troubles sphinctériens.

Au niveau des membres supérieurs, comme des nerfs craniens, on ne trouve rien de pathologique.

Il reste enfin une réaction méningée franche qui s'objective par une raideur de la nuque et un signe de Kernig.

L'examen général est normal.

Notons enfin que pendant tout son séjour à la clinique, cet enfant a été apyrétique.

Nous pratiquons alors :

- Un dosage d'urée : 0 gr. 26.
- Une réaction de B.-W. dans le sang : négative.
- Un examen complet des urines de 24 h. : sans particularités.
- Une recherche de bacilles de Loeffler au niveau du pharynx : négative.
- Une exploration du fond d'œil : papille normale.
- Enfin une ponction lombaire dont les résultats ont été les suivants :
 - Liquide clair s'écoulant sous une tension normale (32 en position assise), montant à 45 par compression des jugulaires.

Huit lymphocytes par mm³.

Albumine : 1 gr. 20.

Pas de bactéries.

Chlorures : 1 gr. 45.

Glucose : 0 gr. 57.

Réaction de B.-W.

Benjoin colloïdal : Flocculation complète.

Frappés par l'importance de la réaction méningée, l'acuité des douleurs et la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien nous pensons alors à la possibilité d'un syndrome de Guillain-Barré.

Toutefois, devant la prédominance nette sur un membre de l'atrophie musculaire précoce, nous n'éliminons pas la possibilité d'une poliomyélite et faisons même pratiquer, pendant les trois premiers jours, des injections quotidiennes de 60 cc. de sérum de Pettit, associées à la Naïodine, par voie intraveineuse et à de l'uroformine per os.

Sous l'effet de cette thérapeutique, les douleurs, ainsi que la réaction méningée ne tardent pas à disparaître, par contre, la paraplégie ne s'améliore pas. On assiste même à une fonte progressive des masses musculaires des membres inférieurs; surtout à droite.

C'est pourquoi nous prions, au début de septembre, le docteur Goducheau de bien vouloir procéder à un examen électrique qui montre *une R.D. totale à droite*, au niveau de tous les groupes musculaires, incomplète au contraire pour la plupart des muscles du côté gauche.

Dès ce moment, changeant notre diagnostic initial, nous pensons alors, devant l'asymétrie des troubles paralytiques, et l'importance de l'atrophie musculaire comme de la R.D., qu'il s'agissait probablement d'une poliomyélite.

L'évolution devait malheureusement confirmer cette hypothèse. Aujourd'hui, en effet, six mois après le début de l'affection, et malgré des applications de radiothérapie sur le renflement bulbaire associées à des séances de

courant galvanique, on n'a pu enregistrer qu'une très légère amélioration au niveau du membre inférieur gauche. Par contre, la jambe droite, désormais atrophiée et froide, est complètement paralysée.

Toutefois, même dans ce cas, le diagnostic est, nous semble-t-il, possible, à la condition de bien analyser les troubles paralytiques.

Dans le syndrome de Guillain-Barré, ces derniers sont, en effet, plus diffus, mais profonds et beaucoup plus symétriques que dans la poliomyélite. Rappelons enfin qu'ils ne s'accompagnent guère d'une atrophie musculaire grossière, ni d'une modification nette des réactions électriques.

Dans la maladie de Heine-Médine, au contraire, la paralysie lèse d'ordinaire plus électivement l'un des membres, dont certains groupes musculaires, qui ne siègent d'ailleurs pas forcément à l'extrémité distale, sont même chez la plupart des malades, tout particulièrement touchés. D'autre part, la fonte musculaire y est précoce et la réaction de dégénérescence vite caractérisée.

C'est, pensons-nous, en se basant sur ces différents points que, même dans les cas difficiles, on peut différencier le syndrome de Guillain-Barré de la poliomyélite. De toutes façons, c'est grâce à eux que dans notre observation n° 4 nous avons pu soulever assez vite l'hypothèse étiologique exacte.

Mais si la poliomyélite constitue le gros diagnostic différentiel, il faudra aussi éliminer d'autres affections.

2° LES DIFFÉRENTES POLYNÉVRITES INFECTIEUSES :

a) *Diphtérie* : d'autant que Guillain et Barré eux-mêmes admettent la dissociation albumino-cytologique possible du liquide céphalo-rachidien.

Mais antécédents nets d'angine,

Paralysie précoce du voile,

Troubles oculaires spéciaux (paralysie de la convergence),

Atteinte fréquente de la sensibilité profonde.

A ce propos, nous retrouvons d'ailleurs cette polynévrite au diagnostic des formes ataxiques.

b) *Oreillons*.

c) *Maladies éruptives*, etc...

3° LES DIFFÉRENTES POLYNÉVRITES TOXIQUES : saturnines, médicamenteuses, en particulier l'intoxication mercurielle dont Guillain et Y. Bertrand ont publié une très intéressante observation anatomo-clinique, qui s'accompagnait d'une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien et surtout éthyliques.

B. — Des formes quadriplégiques avec atteinte des nerfs craniens.

Le gros diagnostic différentiel est le syndrome de Landry.

Mais nous avons déjà vu à ce propos que, dans le syndrome de Guillain-Barré, la progression des troubles paralytiques, au lieu de se faire inexorablement de bas en haut, touchait au contraire les nerfs craniens

le plus souvent avant de gagner les membres inférieurs.

D'autre part, même lorsque dans ce syndrome les troubles montent progressivement, ils n'en laissent pas moins entre eux des zones indemnes. Suivant l'expression classique, ils « sautent des étapes ». Nous n'en voulons pour preuve que notre observation personnelle n° 2 où la langue, les muscles intercostaux et abdominaux, ainsi que les sphincters, sont épargnés, malgré une quadriplégie et une diplégie faciale, avec diplopie.

Or, un vrai syndrome de Landry ne « saute jamais d'étapes » et, dans ce cas, en particulier, on aurait assisté à une rétention d'urine, à un ballonnement du ventre, à une immobilité des intercostaux et à d'énormes troubles labio-glosso-laryngés mortels avant que le nerf facial ait été touché.

Il n'est pas besoin d'insister longtemps sur l'intérêt pronostic capital d'une telle différenciation. Qui dit syndrome de Landry, dit en effet *mort inexorable*; tandis que le diagnostic de syndrome de Guillain-Barré comporte au contraire la presque certitude d'une évolution favorable.

C. — Des formes craniennes pures.

Il convient à ce propos de rappeler que de telles formes ont une solution rapide, une expression uniquement périphérique sans aucune atteinte des grands faisceaux conducteurs bulbo-protubérentiels et qu'el-

les ne s'accompagnent enfin d'hypertension intracranienne.

En tenant compte de ces différents éléments, il sera donc facile d'éliminer :

1° LES AFFECTIONS A SYMPTOMATOLOGIE NON PUREMENT PÉRIPHÉRIQUE qui constituent les SYNDROMES BULBO-PROTUBÉRENTIELS :

a) *Néof ormation de la fosse postérieure* (tumeurs ou abcès) dont l'évolution est lente et s'accompagne de signes d'hypertension intra-cranique.

b) *Lésions vasculaires*, dont le début est brutal et qui donnent lieu à une symptomatologie alterne tout à fait caractéristique (syndromes de Millard Gubler, de Walleinberg, de Babinski, Nageotte,... etc.).

c) *Encéphalites bulbo-postubérantielles*, soit dues au virus de la maladie de Von Economo (Vincent et Darquier, Rathery et Kourilski, Garcin), soit d'autre origine.

d) *La syringobulbie* qui d'ordinaire évolue plus lentement et s'accompagne vite de signes au niveau des membres supérieurs.

Signalons toutefois qu'il est des formes de syringobulbie à début brusque, signalées par Jonesco Sisesti, susceptibles peut-être, dans certains cas, de donner le change pendant quelque temps.

2° CERTAINES AFFECTIONS A SYMPTOMATOLOGIE CEPENDANT UNIQUE PÉRIPHÉRIQUE, mais qui se différencient néanmoins aisément du syndrome de Guillain-Barré, soit :

1° *Par leur évolution.*

a) *Néoplasies bacillaires*, si bien étudiées par Garcin dans sa thèse.

Leur symptomatologie est strictement unilatérale, elles s'étendent lentement, en « tache d'huile ». Enfin, les radiographies de la base du crâne révèlent des lésions qui lèvent tous les doutes.

b) *Méningite bacillaire syphilitique*.

Evolution plus lente.

Symptomatologie d'ordinaire symétrique, atteignant surtout la musculature oculaire, les muscles masticateurs et la langue.

Présence fréquente d'autres signes de syphilis et des stigmates biologiques habituels.

c) *Arachnoïdite de la fosse postérieure*.

Evolution plus lente aussi.

Atteinte moins nette, plus parcellaire des nerfs crâniens.

Lésions plus irritatives que déficitaires.

Fréquence des douleurs et des céphalées.

2° *Par leur étiologie évidente :*

a) *paralysie des derniers nerfs crâniens* par une blessure ou une adénopathie sous-cranienne, donnant lieu au syndrome de Vernet, Collet, Villaret, etc...

b) *lésions d'origine traumatique*, soit par fracture du crâne, soit par simple commotion cérébrale (Jamentié, Pachantoni, Pastine).

c) *Complication au cours d'une infection diagnostiquée :*

Diphthérie : d'ordinaire c'est le voile qui commence, tandis que le nerf facial est respecté et que l'accom-

modation est précocement touchée. Scarlatine, fièvre typhoïde, oreillons, zona, angine d'apparence banale.

Par contre, il sera parfois très difficile d'éliminer les paralysies uniquement périphériques en rapport :

1° AVEC UNE INFECTION PRIMITIVE DU NÉVRAXE.

a) Certaines formes spéciales de la maladie de *Heine Meidin* ou de l'*encéphalite épidémique* dont l'étiologie échappe obligatoirement lorsque manque la notion d'épidémie.

b) Polioencéphalites à virus neurotrope d'allure aiguë ou subaiguë, ces dernières (sur lesquelles ont insisté, après bien d'autres auteurs, Garcin et Renard) se manifestant par des atteintes nucléaires partielles et évoluant par poussées vers la guérison.

2° AVEC UNE INTOXICATION.

En particulier l'éthylisme, si souvent invoqué dans l'étiologie de la poliencéphalite aiguë supérieure de Wernicke, qui survenant chez des gens âgés, le plus souvent alcooliques, touche avec prédilection la musculature oculaire, mais peut aussi léser les noyaux bulbo-protubérentiels.

On a signalé plus exceptionnellement le rôle de l'oxyde de carbone du Pb, de la nicotine.

Dans tous ces derniers cas, parfois fort difficiles, c'est en dernier ressort la ponction lombaire qui joue le rôle primordial et qui, devant une paralysie de certains nerfs craniens évoluant rapidement, sans signes parenchymateux, permet ou non de la rattacher au syndrome de Guillain-Barré.

Des formes ataxiques.

C'est très facilement qu'on éliminera tout d'abord les troubles de la statique d'origine pyramidale ou vestibulaire. Dans le premier cas, on trouvera en effet les signes classiques d'atteinte déficitaire, ou irritative des faisceaux moteurs. Dans le second, au contraire, il existe le plus souvent des vertiges, du nystagmus et une déviation des bras tendus, en même temps que des perturbations de l'équilibre, ces dernières étant d'ailleurs très spéciales, comme l'a très bien souligné le Professeur Barré, lorsqu'il a opposé le signe de Romberg des vestibulaires, lent, tonique, continu, s'opérant après un temps perdu, toujours dans le même sens, à celui des tabétiques qui apparaît aussitôt après l'occlusion des yeux et n'a pas de direction définie.

L'ataxie aiguë de Leyden sera aussi aisément reconnue à l'importance des signes cérébelleux, à la présence de nystagmes, à la brusquerie des réflexes tendineux, avec parfois sonus et signe de Babinski.

La plus grosse difficulté consistera à différencier le syndrome de Guillain-Barré : du tabes à évolution aiguë, des autres polynévrites à forme pseudo-tabétique.

Le premier, isolé par Decours dans sa thèse est caractérisé par une ataxie qui s'installe en quelques jours chez un homme en parfaite santé jusque là et se manifeste avant tout par une aréflexie tendineuse avec signe de Romberg, sans le moindre déficit moteur.

Les troubles sphinctériens sont loin d'être constants, mais plaident en faveur d'un tabes aigu quand ils existent.

Très forte aussi parfois l'atteinte des sensibilités profondes, contrairement à ce qui se passe d'ordinaire dans le pseudo-tabès polynévritique.

D'autre part, les troncs nerveux sont ici indolores, ce qui constitue sans doute le fait clinique le plus important, en faveur d'une vraie maladie de Duchenne.

Mais surtout, on trouve souvent dans ces cas d'autres symptômes de syphilis (en particulier le signe d'Argyll Robertson) et toujours les stigmates biologiques de cette affection, dans le liquide céphalo-rachidien, s'ils ne sont pas constants dans le sang.

Quant aux autres polynévrites à forme pseudo-tabétique, sur lesquelles Dejerine a le premier attiré l'attention des neurologistes, il faut citer celles que l'on trouve au cours du diabète et de la diphtérie où les troubles paralytiques sont alors précédés d'une paralysie du voile. Mais on en a signalé aussi chez des éthyliques, ou au déclin de la fièvre typhoïde, de la variole, de la scarlatine, de la rougeole, de l'érysipèle, de la pneumonie, du paludisme, de la grippe.

La symptomatologie de ces divers pseudo-tabès polynévritiques ne diffère guère suivant l'étiologie et ressemble tout à fait à celle de notre observation n° 3 due à un syndrome de Guillain-Barré.

Toutefois, nous voudrions à ce propos insister sur un fait : il est classique de dire que, dans ces neuro-tabès périphériques, les troubles de la sensibilité pro-

fonde sont plus marqués que dans le tabes vrai et que surtout un examen minutieux met toujours en évidence un certain degré de déficit moteur, qui n'existe pas dans la maladie de Duchenne. En réalité, il est bien loin d'en être toujours ainsi et nous rappelons à ce propos que chez notre malade, nous n'avons pas davantage pu déceler le moindre désordre sensitif que la plus faible parésie, phénomène que nous avons d'ailleurs observé — nous le faisons remarquer en passant — dans d'autres cas de pseudo-tabes polynévritique, d'origine diphtérique et diabétique, en particulier.

Ce qui revient à dire qu'en l'absence du signe d'Argyll Robertson, il est souvent impossible, partant uniquement de la clinique, de savoir devant une ataxie aiguë de type tabétique, si elle doit être rattachée à la maladie de Duchenne ou au névro-tabes périphérique de Dejerine. Seule la ponction lombaire est alors capable d'apporter une réponse ferme à cette question. C'est évidemment elle seule aussi qui permettra, en montrant la dissociation albumino-cytologique classique, de parler alors d'une forme ataxique du syndrome de Guillain-Barré.

V. — Des formes pseudo-myopathiques.

Si, de prime abord, elles peuvent en imposer pour une myopathie vraie, l'erreur n'est plus permise après un interrogatoire et un examen approfondis, puisqu'il ne s'agit pas alors d'une affection familiale à l'évolu-

tion très lente, mais bien d'une maladie aiguë qui s'est installée en quelques jours et qui, au surplus, s'accompagne de douleurs qu'on ne trouve pas dans la myopathie ordinaire.

D'autre part, la ponction lombaire lève tous les doutes.

ETIOLOGIE

Dans leur communication initiale, en 1916, Guillain et Barré pensaient déjà qu'à l'origine de leur syndrome une infection ou une intoxication devait sans doute être invoquée.

La vérité oblige à reconnaître que, depuis lors, la question n'a guère fait de progrès.

Toutefois Guillain rejette absolument la conception soutenue par Laruelle et Massion-Vermioni, d'après laquelle le syndrome ne serait pas une maladie spécifique, mais serait au contraire susceptible d'être provoqué par les causes les plus différentes, qu'elles soient infectieuses ou toxiques et plus particulièrement : l'alcoolisme, la diphtérie et le paludisme. Sur ce point nos cas confirment d'ailleurs pleinement la théorie défendue par Guillain, puisque chez tous l'affection est survenue en pleine santé, chez des sujets parfaitement indemnes d'alcoolisme comme de paludisme et chez lesquels on n'a jamais pu mettre en évidence le moindre bacille de Loeffler. Au surplus, nous avons déjà montré que le syndrome de Guillain-Barré avait sa symptomatologie propre, que les différentes causes invoquées par les auteurs belges ne peuvent reproduire qu'imparfaitement.

Signalons aussi qu'on a pu en voir certains cas chez des tuberculeux (nous-mêmes en rapportons une obser-

vation), sans que l'origine tuberculeuse puisse être logiquement soutenue.

En réalité, malgré l'opinion de Biémond qui pense plutôt à une origine toxique et compare les lésions radiculo névritiques du syndrome de Guillain-Barré à celles des néphroses on tend de plus en plus, aujourd'hui, à croire que ce syndrome admet une origine infectieuse. Bien plus, on a tendance à considérer désormais qu'il est même dû à un virus neurotrope spécifique; celui de l'encéphalite ou de la maladie de Heine Meidin parfois invoqués n'ayant jamais fait leurs preuves.

D'ailleurs l'étude publiée récemment par P. Le Gac et L. Albraud sur les modifications du liquide céphalo-rachidien au cours d'une maladie infectieuse certaine, la fièvre à Pappataci, montre qu'une infection peut fort bien donner lieu à une dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien, puisqu'ils l'ont constatée chez 14 de leurs malades atteints de cette curieuse maladie.

D'autre part, en présence de véritables petites épidémies signalées par Drafanenco en Roumanie et les auteurs belges eux-mêmes, on ne peut se défendre de penser encore davantage à : l'origine infectieuse probable du syndrome.

Toutefois, si tout le monde se rallie désormais de plus en plus à l'idée d'un virus neurotrope spécifique, personne encore n'a pu l'isoler, tandis que toutes les tentatives d'inoculation faites particulièrement par

Guilain et Mollaret sur la souris, le cobaye et le singe n'ont donné aucun résultat.

De toutes façons, il semble bien que l'agent causal soit surtout irritatif et agisse en créant un état congestif passager qui régresse vite complètement.

TRAITEMENT

On conçoit aisément qu'un tel chapitre soit ici sans importance, l'évolution naturelle vers la guérison étant un des éléments constitutifs du syndrome.

Certains auteurs, comme Barré, pour lutter contre le processus congestif probable qui produit les lésions, préconise le sérum anti-diphtérique et les vaso-constricteurs.

D'autres recommandent la pyrétothérapie.

En fait, il semble beaucoup plus sage de se contenter d'une médication anti-infectieuse très simple (salicylate de soude, naïodine ou urotropine, par exemple).

Ce qui importe, en effet, c'est avant tout de savoir reconnaître l'affection car, précisément, le grand intérêt d'un diagnostic exact ne nous semble pas seulement de devoir, devant un cas parfois cependant impressionnant, rassurer la famille, mais encore d'éviter en même temps au malade la mise en scène d'une thérapeutique intempestive.

A eux seuls, ces deux points dont il n'est pas besoin de souligner davantage toute l'importance pratique, justifieraient pleinement la faveur dont le syndrome de Guillain-Barré jouit désormais unanimement auprès des cliniciens.

CONCLUSIONS

1° Le syndrome de Guillain-Barré constitue une entité morbide bien définie, à limites précises, dont le diagnostic n'offre pas généralement de très grosses difficultés, tout au moins dans les cas typiques.

2° En l'absence de signe pathognomonique, le clinicien devra se baser sur le groupement des symptômes pour étayer son diagnostic, en tenant compte surtout :

- De l'allure primitive du syndrome.
 - De l'étendue et de la symétrie des paralysies.
 - De l'intensité des douleurs, tant spontanées qu'à la pression des nerfs.
 - De la réaction méningée.
 - De l'atteinte fréquente de certains nerfs craniens.
- Il complètera ses investigations par la recherche de la dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien.

3° L'évolution naturelle vers la guérison en quelques semaines, élément primordial du syndrome, n'interviendra que pour confirmer, a posteriori, un diagnostic qui doit être porté dès les premiers jours de la maladie.

4° L'étiologie de l'affection reste actuellement indéterminée. Dans nos observations, l'éclosion de la maladie chez des sujets antérieurement indemnes de toute atteinte pathologique ancienne ou récente, semble confirmer l'opinion des auteurs, qui pensent que le syndrome de Guillain-Barré est une affection spécifique due peut-être à un virus neurotrope.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
GUILLAIN.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Ayant dû terminer cette thèse rapidement, nous n'avons pu établir une bibliographie complète, celle-ci se trouve d'ailleurs réunie dans la thèse de Boudin (1936, Maloine).

Nous la compléterons par les articles parus depuis.

ANSAY. — Contribution à l'étude du syndrome polyradiculonévritique de Guillain-Barré chez l'enfant. (*Journal Belge Neurol.*, 37, 311, 1937.)

BEHR. — Ueber post-diphtherische bah mungers. (*D. Ned-woch*, n° 9, 771-36.)

BIEMOND. — Ueber die meningo radiculo névritis (Guillain-Barré) und die meningo myelo encephalytis, betrachtet als krankheit bei dener das pathologische Agens primär im Meningealraum angreift. (*D. Z. Nervenheilk*, 163, 172, 1937.)

BOGAERT. — *Journal Belge de Psychiatrie et Neurologie*. (37, 718, 720, 1937.)

CHAVANY. — Névrauxite bulbo ponto cérébelleuse aiguë et curable de l'enfance. (*Presse Médicale*, 5, 6, 1937.)

DUBOIS, Rt et Van BOGAERT. — Sur un syndrome d'ataxie cérébelleuse aiguë curable, avec dissociation albumino-cytologique du liquide. (*Revue Française de Pédiatrie*, 12, 068, 1936.)

DUMOLAR, SARROUY, SCHOUSBOE, BADAROUX. — Polyradiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire et névrite optique. (*Revue d'O.N.O.*, 15, 26, 1937.)

FORD. — Diseases of the nervous système in enfance, childhood en adolescence, 1937.

GILPIN MOERSCH et KERNOAN. — Polyneuritis. A clinical and pathological study of a special group of cases frequently reperred to as instances of neuronitis. (*Arch. of Neurol.*, 35, 937, 1936.)

GUILLAIN. — Radiculo neuritis with acellular hyperalbuminose of the cerebrospinal fluid. (*Arch. of Neurologie*, 36, 975, 1936.)

GUILLAIN et BARRÉ. — Quelques remarques sur notre syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. (*Revue de Neurologie*, 1936.)

GUILLAIN et BERTRAND. — Etude anatomo-pathologique de deux cas de radiculo-névrite, le premier survenu au cours d'une intoxication mercurielle aiguë, le second d'origine infectieuse probable. (*Revue de Neurologie*, 1936.)

GUILLAIN. — Radiculo-névrite avec association albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. (*Revue de Neurologie*, 1937.)

GUILLAIN et KREIS. — Deux cas de plyradiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. (*Paris Médical*, n° 40, octobre 1937.)

GIRAUD et J. BOUDOURESQUES. — Polyradiculonévrites avec dissociation albumino-cytologique. (*Arch. Néd. Enf.*, 8, 37.)

GRINKER. — *Neurologie*, 1937.

LARUELLE et MASSION. — Contribution au syndrome polyradiculo-névritique de Guillain et Barré. (*Journal Belge Neurologique*, 37, 646, 1937.)

- MEYER R. — Nouvelles études sur les cas de poliomyélites observés en Alsace après l'épidémie de 1930. Le diagnostic précoce de la maladie de Heine Médine. (*Revue Française de la Pédiatrie*, 12, 756, 1936.)
- MORSIER (DE) et STEIMANN. — Les polyradiculo-névrites. Forme aiguë curable et forme à évolution fatale. (*Presse Médicale*, 21 novembre 1936.)
- PETTE. — Handbuch der Neurologie. (*Bumke und Foerster*), 1936.
- PINCKNEY. — Acute infective polyneuritis. (*Brit. Med. J.* 2, 399, 1936.)

